Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Wagner)

Verblutungstod bei Gebärenden Tod bei relativ geringem Blutverlust

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Robert Koch
aus Moskau

27. September 1937

Aschersleben / Hallersche Buchdruckerei (Gebr. Volkhardt)

M 276

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. G. A. Wagner

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0185

Verblutungstod bei Gebärenden
Tod bei relativ geringem Blutverlust

Im Schrifttum sind viele Fälle von Verblutungstoden bei Gebärenden bekannt. Es sind dies alles Geburten mit hohen Blutverlusten, bei denen der eingetretene Tod nicht verwunderlich ist. Es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen die Gebärenden Blutverluste von mehr als 2 Liter mit Ausgang in Genesung erlitten haben.

Schickele berichtet über einen Blutverlust von 2500 g, den eine 26jährige Viertgebärende ohne nennenswerte Störung ihres Befindens überstanden hat. Auch Ahlfeld erwähnt eine 42jährige große, kräftige Achtgebärende mit Placenta praevia, die einen Gesamtverlust von 3250 g Blut aufwies. Dabei waren die Zeichen der Anaemie nur sehr gering! In einer Statistik von Gjestland sind 81 Fälle mit Blutverlust über 2000 g, 2 Fälle mit 3000 g bzw. 3400 g angeführt, die alle mit dem Leben davonkamen.

Umgekehrt gibt es Fälle, in denen bei einem verhältnismäßig geringen Blutverlust dennoch der Tod durch Verblutung eintritt.

Bei einem Verblutungstod darf man nicht nur die Blutmenge allein berücksichtigen, sondern ebenso wichtig ist die Blutzusammensetzung und Blutbeschaffenheit. Selbstverständlich ist von großer Bedeutung auch die Reaktionsfähigkeit des vom Blutverlust betroffenen Organismus. Eine scharfe Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Blutverlust läßt sich darum nicht ohne weiteres ziehen. Für die eine Gebärende bedeutet ein Verlust von 1½ bis 2 Liter Blut nichts, für die andere ist schon ein Verlust von 1 Liter eine schwere Gefahr. Daß es sich hier um Konstitutionsanomalien handelt, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Darauf soll noch eingegangen werden. Außerdem aber muß auch der Blutverlust mit dem noch im Körper vorhandenen Blut verglichen werden. Dazu muß man die Gesamtblutmenge kennen. Kehrer schreibt:

Bei der Frage nach der Blutmenge wäre auch zu beachten, ob Körpergewicht, allgemeine Muskelmaße, Herzmuskelmaße (Herzgröße) und Blut-

menge in den durch vielfache Untersuchungen ziemlich genau festgelegten Proportionen zueinander stehen und der Feststellungen an Mensch und Tier zu gedenken, daß lebhafte, muskelkräftige und junge Individuen eine größere Blutmenge aufweisen als träge, muskelschwache und ältere. . . . . Auch die Feststellung von Gaßner, daß in den letzten drei Schwangerschaftsmonaten der Körper eine beträchtliche absolute Massenzunahme erfährt, die nicht nur durch das Wachstum von Uterus, Frucht und Placenta zu erklären ist, und die neueren Beobachtungen über eine erhöhte Arbeitsleistung der endokrinen Drüsen wurde im Sinne einer Vermehrung der Gesamtblutmenge gedeutet.

Die gebräuchlichsten Blutmengenbestimmungen (Respiratorische CO-Methode und kolorimetrische Methode) haben sehr schwankende Werte ergeben, so daß nur Mittelwerte herangezogen werden können. So beträgt nach Griesbach die Blutmenge (es sind Werte Nichtschwangerer) 6,7 % des Körpergewichts, nach Plesch z. B. nur 5,3 %.

Die Blutmenge der Schwangeren ist erhöht. Es ist ja für jeden Geburtshelfer eine bekannte Tatsache, daß Gebärende große Blutverluste verhältnismäßig gut vertragen können, jedenfalls besser als Nichtschwangere. Die Natur trifft hier frühzeitig genug Abwehrmaßnahmen, die physiologische Geburtsblutung — im Augenblick ihres Einsetzens schon — auszugleichen. Sie stattet gleichsam vorbeugend die Schwangeren mit größeren Blutmengen aus.

Spiegelberg und Gscheidlen stellten darüber die ersten Versuche an. Sie prüften die Blutzunahmen an trächtigen Hündinnen. Die Tiere bluteten aus der Carotis aus, anschließend wurde das ganze Blutgefäßsystem durchspült und das Spülwasser kolorimetrisch bestimmt. Beide fanden bei ihren Versuchen, daß die Gesamtblutmenge bei trächtigen Tieren 10,5 % betrug im Vergleich zu nichtträchtigen, bei welchen sie 7,87 % des Körpergewichts ausmachte, also von $^1/_{12}$ im nichtträchtigen Zustand auf $^1/_{10}$ bis $^1/_9$ des Körpergewichts während der Trächtigkeit anstieg.

Mahnert fand nach der Methode von de Crinis (refraktorische Messung des Serum-Eiweißgehaltes nach Injektion von Ringerlösung), daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sowohl eine absolute als auch relative, rein auf das Körpergewicht berechnete Zunahme der Gesamtblutmenge erfolgte — besonders stark in den beiden letzten Monaten. Nicht allein das Serum ist vermehrt, sondern ebenso auch die im Serum gelösten Bestandteile, vor allem Eiweiß.

Neubauer berichtet über eine Vermehrung der Blutmenge in der Schwangerschaft um 0,6 % bis 1,3 % des Körpergewichts.

Zuntz fand in seinen Versuchen nach der Methode von Plesch (CO), daß — mit Ausnahme eines einzigen Falles, den er auf einen Apparaturfehler bezieht — in allen anderen Fällen die Blutmenge vor der Geburt eine größere ist. Im Wochenbett sinkt sie allmählich wieder zur Norm herab.

Ich möchte hier einige Auszüge aus der tabellarischen Übersicht von Zuntz anführen.

Fall	para	Gewicht	Ges. Blutmenge	% des Körpergew.	Hb-Gehalt
1. vor Geburt	I	62,1	4,077	6,57	81
Wochenbett		56,7	4,342	5,89	76
2. vor Geburt	I	64,5	5,857	9,07	61
Wochenbett		58,4	4,384	7,51	60
3. vor Geburt	I	60,0	6,756	11,26	69,5
Wochenbett		54,2	5,359	9,89	77
4. vor Geburt	I	76,0	4,580	6,03	81
Wochenbett		69,0	3,678	5,33	77,5

Die Mittelwerte aller seiner Versuche über die Gesamtblutmenge ergaben 8,39 % in der Gravidität und ein Absinken im Wochenbett auf 6,94 % des Körpergewichts. Zuntz schließt mit dem Satz:

Der Befund einer Vermehrung der Gesamtblutmenge in der Gravidität besteht jedenfalls zu Recht.

In diesen Schlußsatz lassen sich alle anderen Ergebnisse zusammenfassend einfügen.

Ob alle Blutbestandteile in gleichem Maße vermehrt sind, lehren insbesondere die Untersuchungen von Zangemeister über den Wassergehalt des Blutes Schwangerer. Aus seinen Versuchen geht hervor, daß eine Vermehrung des Wassergehaltes vorhanden ist. Er hat festgestellt 1903 (1), 1919 (2), daß das Blutplasma von der ersten Zeit der Gravidität an eiweißärmer als sonst ist, daß die Blutzusammensetzung aber im übrigen keinerlei nennenswerte Anomalien aufweist. Mit anderen Worten, der Wassergehalt des Blutes ist vermehrt, während die festen Bestandteile sich an den oberen Grenzen der Normalwerte bewegen. Das spezifische Gewicht des Blutes ist dadurch wesentlich herabgesetzt, und zwar nach Nasse von 1055 Nichtschwangerer auf 1049 bis 1050 in der Gravidität.

Die physiologische Beeinflussung des Blutbildes besteht ebenfalls schon in der ersten Zeit der Schwangerschaft. Hier spielt unter den häufigen Schwangerschaftsbeschwerden das

übermäßige Erbrechen — durch den Wasserverlust des Körpers jedenfalls — eine Rolle. Die Beeinflussung äußert sich in einer schwankenden relativen Erythrocytenzahl. Mit dem Nachlassen und Schwinden aller Beschwerden, besonders in den letzten Monaten, setzt regelmäßig eine Zunahme der roten Blutkörperchen und eine Vermehrung des Hämoglobins ein.

Fehling, der an ein und denselben Schwangeren in bestimmten Zeitabständen Untersuchungen angestellt hat, faßt das Ergebnis folgendermaßen zusammen:

Bei der gesunden Schwangeren bewegt sich sowohl die Zahl der Erythrocyten als auch der Gehalt an Hämoglobin an der oberen Grenze des Normalen und erfährt besonders in den letzten Monaten eine Steigerung. Diese ist auf eine vermehrte Tätigkeit der hämatopoetischen Organe, vermutlich auch auf größere Nahrungsaufnahme und Schonung zu dieser Zeit zurückzuführen.

Die Versuchsergebnisse von Zangemeister und Fehling decken sich also vollkommen, ebenso die von Payer, Neu und Schäffer. Diese fanden im Blute Schwangerer, namentlich in den letzten Monaten, junge Formen des roten Blutbildes, die also ein Beweis für die gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarks in der Gravidität sind. Von Recklinghausen fand, dieses bestätigend, eine Hypertrophie des Markes und einen Ersatz des Fettmarkes durch rotes Mark.

Weiterhin berichtet Zangemeister über eine Verschiebung der Eiweißfraktion. Diese Verschiebung erfolgt nach der grob-dispersen Seite, das heißt Vermehrung des Fibrinogens und der Globuline, dagegen Verminderung der Albumine. Von Wichtigkeit vor allen Dingen ist das Ansteigen der Fibrinogenwerte, die für die Blutgerinnung wesentlich sind. Nasse fand einen Anstieg des Fibrinogens von 2,36 % normal auf 3,35 % im 6. bis 8. Monat und im 9. Monat auf 3,67 % sogar.

Durch Euffinger und v. Oettingen ist erwiesen worden, daß das Plasma und das Serum von Schwangeren viel leichter und schneller zum Ausfällen und zum Flocken gebracht wird als das Nichtschwangerer. Das Plasma befindet sich demnach in einem labileren Zustand, in einer größeren und stärkeren Reaktionsbereitschaft.

Wenn auch die Blutgerinnung unmittelbar nach Ausstoßung der Placenta für die physiologische Stillung keine wesentliche Rolle spielt, da diese zunächst durch die Kontraktion der Muskelfasern und die damit erfolgende Abschnürung der Placentargefäße bewerkstelligt wird, so hat sie doch für das Wochenbett große Bedeutung. Nur in den ersten Stunden nach der Geburt ist der Uterus hart kontrahiert. Sehr bald läßt

diese feste Kontraktion nach, und da dadurch die Ligaturen der durch die Uteruswand ziehenden Gefäße sich lockern, müßte es zur Blutung kommen, wenn nicht die Thrombenbildung einsetzen würde.

G. Magnus berichtet über seine Untersuchungen der „Blutstillung unter chirurgischen Gesichtspunkten", und zwar, daß die Gefäße sich vom Ende her zusammenziehen und sich in einen dünnen, harten Strang verwandeln. Ebenso bei verletzten Kapillaren, die nicht etwa thrombosiert, sondern vollkommen verschwunden seien. Der Stillstand der Blutung an Kapillaren werde also nicht durch Gerinnung des Inhaltes, sondern durch Kontraktion der Wand bewirkt.

Die Nichtfähigkeit der Thrombenbildung aber und die dadurch erfolgende Verblutung, wie sie bei der Thrombopenie weiter zu erwähnen sein wird, lehrt uns, den Gerinnungsvorgang dennoch mit für ausschlaggebend zu halten.

Die Blutplättchen stehen in wichtiger Beziehung zur Blutgerinnung sowie zur Thrombenbildung, so daß ihre Anwesenheit oder ihre Verminderung im Blut ausschlaggebend dafür sein können und sind. Die Zahl der Thrombocyten ist nach Seitz in den letzten Schwangerschaftsmonaten ungefähr um 20 % erhöht. Dadurch ist zweckmäßigerweise gesorgt, daß die Blutverluste während der Geburt sich möglichst nur in den physiologischen Grenzen halten und mit größtmöglicher Sicherheit wieder zum Stehen kommen. Die Neigung der Gebärenden zur Thrombenbildung ist ja zur Genüge bekannt.

Das Gegenteil aber ist der Fall bei der Werlhofschen Krankheit oder, wie Frank sie nennt, der „essentiellen Thrombopenie". Er bewies, daß der Plättchenmangel für die Werlhofsche Krankheit das Maßgebende ist. Die Blutungszeit aus Wunden ist bei ihr verlängert, während die Gerinnungszeit normal ist. Ihre Aetiologie ist noch unklar, deshalb läßt sich auch nicht bestimmen, welcher Einfluß der Schwangerschaft einzuräumen ist, wenn die Thrombopenie als Komplikation derselben auftritt. Die Schwangerschaft kann Anaemien und Blutveränderungen der verschiedensten Art hervorrufen. Im Schrifttum wird darauf hingewiesen, daß die Schwangerschaft ebenso imstande ist, eine Thrombopenie auszulösen. Es sind Fälle bekannt, in denen eine Besserung dieser Krankheit nach einer Unterbrechung der Schwangerschaft eintrat. Während Frank, wie ich oben erwähnte, den Blutplättchenmangel als Auslösungsmoment der Krankheit annimmt, stellt Kaznelson eine vermehrte Blutplättchenzerstörung in der Milz in den Vordergrund und spricht von einer thrombolytischen Purpura.

Ob Mangel oder vermehrte Zerstörung der Blutplättchen die Hauptursache sind, soll nicht weiter behandelt werden. Die Hauptsache ist, daß beide pathologisch sind und eine große Gefahr für die Gebärenden bedeuten. Kleine Verletzungen schon haben eine enorm starke Neigung zu lang anhaltenden Blutungen. Während Blutungen aus kleinen Wunden bei normalem Blutbild nach 2 bis 3 Minuten stehen, dauern sie bei diesem Krankheitsbild 15 bis 20 Minuten, sind also um das Sechsfache etwa verlängert. Im Schrifttum sind viele Fälle beschrieben worden, in denen Exitus auf solcher Grundlage eintrat.

Man sieht, daß die Blutneubildung durch die Schwangerschaft weitestgehend — sei es nach der positiven, sei es nach der negativen Seite — beeinflußt wird. Die Gravidität muß also einen spezifischen Reiz auf die blutbildenden Organe ausüben.

Varaldo stellte darüber Versuche mit schwangeren Kaninchen und Meerschweinchen an. Er untersuchte histologisch alle blutbildenden Organe der frisch getöteten Tiere zu allen Zeiten der Schwangerschaft und stellte fest:

Die Schwangerschaftsveränderung des Blutes entspricht einer Reaktion der lymphoiden und myeloiden hämatopoetischen Organe, die sich während der Gravidität in übermäßiger Tätigkeit befinden.

Als erste und wichtigste Blutbildungsstätte ist das Knochenmark zu nennen. Es bestehen aber auch Beziehungen der blutzellbildenden Tätigkeit des Knochenmarks zu andern Organen. Es wurde schon erwähnt, daß das Knochenmark bei Schwangeren auffallend hypertrophisch und daß das Fettmark durch rotes Mark ersetzt ist, sich also in einer vollkommenen Arbeitshypertrophie befindet (v. Recklinghausen). Beweisend für die vermehrte Tätigkeit des Markes sind auch die Hyperleukocytose und das Vorkommen der ersten Bildungsstufen. Denn, ist die Leukocytose vorhanden, so kann man gewiß sein, daß das Knochenmark normal arbeitet. Wichtig ist dieser Befund besonders nach Blutungen, da man aus den hohen bzw. niedrigen Leukocytenzahlen auf die schnelle bzw. langsame Regenerationsfähigkeit des Markes schließen kann.

Von besonderer Bedeutung für die Blutbeschaffenheit ist die Arbeit der endokrinen Drüsen. Versuche von Seitz mit Tieren, denen die Schilddrüse entfernt worden war, zeigen, daß die Thyreoidea die Neubildung der roten Blutkörperchen anregt; denn diese Tiere vermochten die roten Blutkörperchen viel langsamer als Tiere mit erhaltener Schilddrüse zu ersetzen. (Die Milz dagegen zeigte eine gegenteilige Wirkung. Ihre Exstirpation führte beim experimentellen Ver-

such zu einer gesteigerten Tätigkeit des Knochenmarks mit Hyperglobulie des Blutes.) Welcher Stoff der Schilddrüse die Hyperplasie und Hyperfunktion des Knochenmarks bewirkt, ist so gut wie unbekannt. Man darf vielleicht annehmen, daß der Anreiz im Anstieg des Stickstoffhaushaltes zu suchen ist. Bekanntlich erfährt die Schilddrüse während der Schwangerschaft eine wichtige Veränderung ihrer Funktion. Man vermutete, daß der gesamte Stoffwechselumsatz durch die Gravidität vermindert wird. Und zwar kam man zu dieser Ansicht durch den regelmäßigen Gewichtsanstieg der Schwangeren. Es wurde im Gegensatz zur Basedowschen Krankheit eine Hypofunktion der Schilddrüse gefolgert. Bokelmann und Scheringer dagegen zeigten die engen Beziehungen der Schilddrüse zur weiblichen Keimdrüse, und daß der Ausfall des Ovariums zu einer relativen funktionellen und anatomischen Atrophie der Thyreoidea führt. Man könnte vermuten, daß die Schwangerschaft eine Funktionsverminderung der Ovarien — zumindest des Bestandteils, der einen Anreiz auf die Schilddrüse ausübt — bewirkt und damit eine Schwangerschafts-Hypofunktion der Schilddrüse hervorruft.

Von der Hypophyse weiß man ebenfalls, daß sie große Veränderungen in der Schwangerschaft durchmacht. Im Vorderlappen Nichtschwangerer überwiegen bekanntlich die eosinophilen Zellen, während basophile und Hauptzellen ganz zurücktreten. Dagegen sieht man ein umgekehrtes Bild in der Gravidität. Die Hypophyse wächst bis zum Ende der Schwangerschaft ansehnlich, und wie das mikroskopische Bild zeigt, sind jetzt die Hauptzellen in der Mehrzahl vorhanden (von Stumme und Erdheim sind sie als „Schwangerschaftszellen" bezeichnet worden). Daß die Hypophyse in der Schwangerschaft auch wesentliche Änderungen der Funktion erfährt, ist durch zahlreiche Versuche sichergestellt. Auf ihren Einfluß wird das Größenwachstum des Uterus und der übrigen Beckenorgane zurückgeführt. Man könnte daran denken, daß die Reaktionsbereitschaft des Knochenmarkes in irgendwelcher Beziehung zur Funktionsänderung der Hypophyse steht.

Über die Bedeutung der Nebennieren als endokrine Drüsen soll später eingegangen werden.

Der Körper der Schwangeren ist nach dem Gesagten darauf eingestellt und sozusagen vorbereitet, jeglicher Gefahr vorzubeugen, zumindest vermag er einer Blutung gleichstarke Waffen entgegenzusetzen. Welcher Arzt hat aber nicht schon bedrohliche Blutverluste bei Geburten erlebt? Und das Unglück, daß eine Gebärende urplötzlich, ohne vorhergehende

Anzeichen oder Merkmale verblutet, ist nicht so selten. Jeder ehrliche Arzt mag sich dann wohl fragen: Habe ich etwas versäumt, habe ich diagnostisch gefehlt? Und nur der einwandfreie Beweis, daß kein Fehler seinerseits, sondern eine konstitutionelle Disposition oder eine endokrine Funktionsstörung vorlag, rechtfertigt ihn vor sich selbst.

Drei Blutungsarten sind wohl als die häufigsten und schwersten anzusehen. Es sind dies die Rißblutungen, die Blutungen bei Placenta praevia und bei der Atonie. Diese Blutungen bringen die Gebärenden oft in die größte Lebensgefahr. Trotzdem braucht ein großer Blutverlust, wie ich oben erwähnte, noch nicht zum Tode zu führen. Wenn aber der Tod nach einem verhältnismäßig geringen Blutverlust eintritt, so muß außer diesem Grunde noch ein anderer mit im Spiele sein; worauf ich später eingehen werde.

Bei der Uterusruptur kann der Blutverlust nach außen sehr gering und trotzdem tödlich sein, weil die Blutung ausschließlich in die Bauchhöhle erfolgt. Dabei braucht auch die Menge des in die freie Bauchhöhle gelangten Blutes nicht groß zu sein. Der Tod kann dann Folge einer Schockwirkung sein. Der Schock wird ausgelöst einerseits durch die schweren Organverletzungen, andererseits durch die Berieselung des Bauchfells mit Blut. Finden wir doch bei geplatzter Eileiterschwangerschaft die Frauen anscheinend schon ausgeblutet, fast pulslos mit terminalen Atemzügen, in Fällen, in denen die schnell ausgeführte Operation erkennen ließ, daß der Blutverlust in die freie Bauchhöhle dem schweren Krankheitsbild nicht entsprach. Das rasche Verschwinden der Blässe und Wiederkehren des Pulses nach der Operation, bei der das Blut zum großen Teil aus der Bauchhöhle entfernt wurde, weisen darauf hin, daß die Blässe und der schlechte Puls nicht sowohl Folgen der Anaemie, sondern Ausdruck einer Schockwirkung gewesen sind. Auch S i e b e r ist der Ansicht, daß

mancher Tod nach auffallend geringem Blutverlust nicht nur in der bei manchen Frauen stark herabgesetzten Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Ertragen von Blutverlusten seine Erklärung findet, sondern daß neben dem Einfluß des Blutverlustes die Wirkung des Schocks eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Er führt weiterhin außer den Schockwirkungen, die durch Blutungen — also z. B. bei Rissen — ausgelöst werden, auch diejenigen an, die durch wiederholte Credé-Versuche — also bei nicht rupturiertem Uterus — entstanden waren.

Die Placenta praevia hat in den letzten Jahrzehnten, seitdem die Gebärenden immer häufiger die Krankenanstalten aufsuchen, und dadurch jede etwa notwendig werdende ärztliche Kunsthilfe sofort vorhanden ist, etwas an Schrecken verloren. Ebenso gebührt der Schwangeren-Fürsorge ein hohes Verdienst, welche die Frauen rechtzeitig auf mögliche Gefahren — nicht nur bei Placenta praevia — hinweist. So beträgt nach P a n k o w die Gesamtmortalität in der allgemeinen Praxis bei Placenta praevia 19 bis 20 %, in der Klinik dagegen 6,9 %. Da dieser anormale Sitz des Mutterkuchens in den allermeisten Fällen schon in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft durch die eintretenden Blutungen Symptome macht, ist man meist, wie schon gesagt, darauf vorbereitet.

Verbunden mit der Placenta praevia findet man sehr oft eine für diese Geburtsanomalie charakteristische alleinige Atonie des Isthmus, selbst dann, wenn das Corpus uteri fest kontrahiert durch die Bauchdecken zu fühlen ist. Für Placenta praevia hat der Satz, daß man es, wenn post partum eine Blutung besteht und trotzdem das Corpus uteri gut kontrahiert durch die Bauchdecken fühlbar ist, wahrscheinlich mit einer Rißblutung zu tun habe, keine Gültigkeit. Stets muß dann eine Isthmusatonie berücksichtigt werden. (P a n k o w.)

Gerade bei diesen Blutungen aus dem lokalatonischen Isthmus, der teilweise Sitz der Placenta gewesen ist, zeigt sich die große Bedeutung auch kleiner Blutverluste für das Schicksal der Gebärenden je nach ihrer Konstitution. Die Frauen mit Placenta praevia haben oft schon in der Schwangerschaft, so gut wie immer aber unter der Geburt, einen schweren Blutverlust erlitten, wenn diese kleine und scheinbar unbedeutende Blutung aus der Placentawunde im atonischen Isthmus erfolgt. Es ist merkwürdig und von großer Bedeutung, daß die Zeichen der Anaemie nach dem ersten großen Blutverlust nach der Geburt noch ganz fehlen können. Die Frauen sehen gut aus, der Puls ist noch langsam und scheinbar gut gefüllt, und ganz unvermutet verschlechtert sich nach Abgang geringer Blutmenge nach der Postpartumperiode Aussehen und Puls. In diesen Fällen ist der gesamte Blutverlust groß, er wird aber lebensgefährlich durch das weitere kleine Bluten.

Als letzte der drei hervorgehobenen Blutungsarten bleibt noch die Atonie des Corpus uteri zu erwähnen. Praktisch ist sie die bedeutendste, weil sie am häufigsten auftritt und wegen ihrer Unberechenbarkeit die gefährlichste ist. H. H. S c h m i d definiert die Atonie folgendermaßen:

Unter Atonie versteht man die Unfähigkeit des Corpus uteri, seine Wandspannung zu erhalten und zeitweise durch Zusammenziehung zu verstärken. Streng genommen dürfte man von Atonie nur dann sprechen, wenn die Kontraktionsfähigkeit des Uterus vollkommen verlorengegangen

ist, der Uterus also einen schlaffen Sack darstellt. Die weit häufigeren Fälle von nur mangelhafter Zusammenziehungsfähigkeit müßten folgerichtig als Hypotonie verschiedenen Grades bezeichnet werden.

Nach E. Kehrer besteht der Unterschied zwischen Hypotonie und Atonie darin, daß der Uterusmuskel bei Atonie auf keinen mechanischen, thermischen oder pharmakodynamischen Reiz mehr anspricht. Bei der Hypotonie ist der Uterus zwar hochgradig erschlafft, aber kann noch durch eines der üblichen Mittel zur Kontraktion gebracht werden. Die Hypotonie ist demnach eine vorübergehende Erscheinung, während die Atonie einen irreparablen Zustand darstellt.

Für die einwandfreie Diagnose einer Atonie — nach Schmid besser gesagt Hypotonie — muß eine Ruptur oder ein zurückgebliebener Placentarrest ausgeschlossen werden; denn die Stellung der Diagnose ist Vorbedingung für eine richtige Therapie. Bei dem zurückgebliebenen Placentarrest erfolgt die Blutung aus den eröffneten Gefäßen am Rande und der unmittelbaren Umgebung des noch festhaftenden Placentarrestes, der eine Kontraktion und damit Abschnürung der eröffneten Gefäße an dieser Stelle verhindert. Es handelt sich also auch hier um eine lokale Atonie, darum bleiben die gewöhnlichen Hilfsmaßnahmen gegen die atonische Blutung in solchen Fällen erfolglos. Eine sorgfältige Feststellung der Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der abgegangenen Placenta läßt die Differentialdiagnose, ob es sich um eine lokale oder reine Atonie handelt, mit Sicherheit stellen. Die Therapie ist durchaus verschieden. Bei einer vorhergehenden primären oder sekundären Wehenschwäche während der Geburt muß man eine nachfolgende hypotonische Blutung in Betracht ziehen und danach auch die therapeutischen Maßnahmen vorbereiten. Gerade die Wehenschwäche deutet auf eine besondere Kontraktionsschwäche des Uterus hin, die sich schon in der Geburtszeit offenbart und dadurch ein rechtzeitiges Symptom ist.

Eine reine Atonie mit tödlichem Ausgang ist nach Schmid ein sehr seltenes Ereignis. Er berichtet darüber:

Unter mehr als 20 000 Geburten der Berliner Charité findet Veit höchstens zwei Fälle, die als Todesfälle durch Atonie anzuerkennen sind, ebenso unter zusammen fast 48 000 Geburten aus verschiedenen klinischen Statistiken höchstens fünf solcher Todesfälle, also etwa 0,1 ‰. Auf 6700 poliklinische Fälle kommen jedoch zwölf Todesfälle = 1,8 ‰. Daraus zieht Veit mit Recht den Schluß, daß die Diätetik der Nachgeburtsperiode für den Ausgang der Atonie nach der Geburt von großer Bedeutung sein müsse . . . Jedenfalls geht aus der großen Zahl von Statistiken hervor, daß die echten Atonie-Todesfälle in den Kliniken erfreulicherweise sehr selten sind, und daß auch die Durchschnittszahl für sämtliche Verblutungstodesfälle, also durch Uterusruptur, Rißblutung, Placenta praevia und sonstige,

mit Blutungen einhergehende Regelwidrigkeiten, mit Atonie zusammen erst 0,6 ‰ beträgt. Leider sind die Verhältnisse in der allgemeinen Praxis von so günstigen Zahlen noch weit entfernt, aber auch hier muß man zwischen reiner Atonie und den sonstigen Todesursachen bei Verblutung unterscheiden, die namentlich viele Rißblutungen, besonders bei vorzeitigen operativen Entbindungen und Blutungen durch Zurückbleiben eines Placentarrestes, eine Atonie vortäuschen können.

Aetiologisch ist eine der meisten Ursachen der Hypotonie oder Atonie die minderwertige Entwicklung der Uterusmuskulatur, eine Hypoplasie der Gebärmutter also, die größtenteils ein Ausdruck des infantil-asthenischen Habitus ist. Andere Veranlassungen können sein: Hydramnion, Zwillinge, sehr großes Kind, die durch ihre Raumbeanspruchung eine zu starke Dehnung der Uterusmuskulatur bewirkt haben, Ermüdung der Uterusmuskulatur durch eine zu lang sich hinziehende Geburt und andere mehr.

Da man jetzt weiß, daß die Veranlagung zu solchen Blutungen, habituellen Atonien, vererblich ist, können genaue Anamnesen (Blutungen bei früheren Geburten, Blutungen, die auch schon bei der Mutter der Gebärenden aufgetreten waren) oft darüber Aufschluß und Anhaltspunkte geben, ob mit einer Nachgeburtsblutung gerechnet werden muß oder nicht. Daneben wird der Konstitution eine große Rolle im Ertragen und Überwinden von Blutungen zugeschrieben. So berichten Mayer und Schönholz auf dem Wiener Gynäkologen-Kongreß (1925) über einzelne Fälle mit asthenischem Typ und einen anderen, bei dem es sich um einen pastösen Infantilismus handelte. Mayer führte dabei aus:

daß die Konstitution sich in einer Reaktion auf den Blutverlust und in eine Reaktion auf die zur Blutstillung angewendeten Mittel äußern könne. Er betonte aber, daß man darüber noch sehr wenig Einzelheiten wüßte.

Versuche von Stegemann und Magnus zeigen, daß es bei normaler Konstitution der Gebärenden trotz starker Erschlaffung des Uterus nicht zu bluten braucht. Denn nach Durchtrennung eines Gefäßes stellt sich alsbald eine Umkehr des Blutstromes ein, so daß das Blut von der Wunde wegfließt. Diese „Umkehr des Kreislaufs" kann möglicherweise auch an den uteroplacentaren Gefäßen stattfinden und auf diese Weise auch die physiologische Butstillung. Man könnte nun daraus folgern, daß Frauen mit angeborener Kreislaufschwäche (wie bei Status hypoplasticus, Status thymico-lymphaticus) auf diese physiologische Verwundung falsch reagieren, so daß die Umkehr des Blutstromes nicht oder wenigstens nicht rechtzeitig eintritt, und sie deshalb leichter zu starken Blutungen neigen (A. Mayer).

Esch beobachtete in Marburg, daß hessische Frauen akute Blutverluste schlechter als Frauen in anderen Gegenden ertragen und überwinden. Er macht dafür nur die konstitutionelle Veranlagung verantwortlich.

Zum Typ der asthenischen Konstitution gehört mitunter nach E. Kehrer eine Verminderung der Blutmenge schon vor der Gravidität. Er führt noch andere Typen an, die ebenfalls eine Verminderung der Blutmenge vor der Gravidität haben und deshalb auch vorher schon berücksichtigt werden müssen. Er sagt:

Eine relative Blutverminderung gehört zum Bilde der Fettleibigkeit, eine absolute dagegen zur Kachexie, zum Hungerzustand sowie zum asthenischen Konstitutionstypus, der verbunden ist mit einer Hypoplasie des Gefäßsystems, besonders der Aorta und des Herzens, die wiederum in Korrelation stehen mit den meist mehr oder minder hypoplastisch gefundenen Nebennieren.

Der Befund der hypoplastischen Nebennieren scheint für die tödliche Geburtsblutung nicht ohne Bedeutung zu sein. Ich komme damit auf die noch nicht besprochene Rolle dieser wichtigen endokrinen Drüse zu sprechen.

Wiedenhorns Untersuchungen zur „Pathologie der Nebennnieren" an Hunden zeigten, daß nach Exstirpation einer oder beider Nebennieren eine verlängerte Blutungszeit und eine Verlangsamung der Blutgerinnung mit ausgesprochener Blutungsneigung festzustellen war. Nach Injektion des aus der Nebennierenrinde isolierten Hormons wurde dieses Krankheitsbild wieder beseitigt.

G. A. Wagner berichtete schon 1915 über einen Fall mit tödlicher atonischer Blutung post partum, bei dem sich eine hochgradige Atrophie der Nebennieren, Enge der Aorta, Schwellung der Milzpulpa und der Lymphfollikel des Ileums fanden. Er erwähnte dabei auch zwei schon von Mansfeld beschriebene Fälle von Atrophie der Nebennieren bei schwersten puerperalen Atonien des Uterus. Wagner fand im Gegensatz zu Mansfeld, daß vor allem die Rindensubstanz, die nichts mit der Produktion des Adrenalins zu tun hat, auffallend schmal war. Er kommt zu dem Schluß, daß die Atrophie der Nebennieren ebenso wie die Enge der Aorta, die Follikelschwellung in der Milz und im Ileum als eine Teilerscheinung des Status lymphaticus aufzufassen sind.

Die Hypoplasie oder Atrophie der Nebennieren, überhaupt des chromaffinen Systems, führt zu einem Versagen des Gefäßtonus und des Herzens, das in diesen Fällen — ebenso wie die Aorta — stets hypoplastisch gefunden wird. Aber nicht nur eine Hypoplasie des Herzens, Enge der Aorta und des übrigen

Gefäßsystems sind hiermit verbunden, sondern die Hypoplasie der Nebennieren kann noch das Syndrom des Status thymicus thymico-lymphaticus (Virchow), lymphaticus und hypoplasticus bedingen (Kehrer). Diese Konstitutionsanomalien können jederzeit aus kleinsten bzw. verhältnismäßig geringen Ursachen die schwersten Komplikationen herbeiführen, ja meist sogar einen unerwarteten, plötzlichen Tod.

Wie überhaupt solche Individuen einem bloßen Schreck, Stoß oder Schlag oder einer sportlichen Anstrengung, leichten Narkosen, sehr reichlichen Magendarmfüllung fast augenblicklich erliegen können, so vermögen sie auch das einfache Geburtstrauma mit einem die physiologische Grenze überschreitenden Blutverlust, eine lange Geburtsdauer, einen psychischen Schock oder eine interkurrente, während der Entbindung aufgetretene Infektion nur schwer zu ertragen. Jede dieser Gleichgewichtsstörungen kann plötzlichen Herzstillstand herbeiführen.

Die Gefahr, in der die Gebärenden, die diese Konstitutionsanomalien aufweisen, bei Geburtsblutungen schweben, beleuchten zwei Fälle besonders, die an der Geburtshilflichen Klinik und Poliklinik der Charité beobachtet worden sind und über die im folgenden berichtet werden soll.

1. Fall. Es handelte sich um eine 18jährige I-para, von Beruf Arbeiterin, zu der die Poliklinik von der Hebamme wegen Wehenschwäche während der Geburt gerufen worden war. Der Anruf war 20 Stunden nach Wehenbeginn erfolgt. Folgende Anamnese wurde erhoben:

Als Kind Masern, Rachitis (hat erst mit 4 Jahren laufen gelernt), sonst o. B. Beckenmaße: dist. spin. 26,5 cm, dist. crist. 28 cm, dist. troch. 31,5 cm, Conj. ext. 20 cm. Im Verlauf der Schwangerschaft hatte die Frau besonders in den ersten Monaten Erbrechen, und in den letzten Wochen traten an Händen und Füßen Oedeme auf. Die Wehen begannen am 13. 3. um 13 Uhr, der Blasensprung erfolgte als frühzeitiger am 14. 3. um 6 Uhr.

Status praesens: Blonde, mittelgroße, kräftige junge Frau in gutem E.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Oedeme mehr sichtbar, keine Varizen. Herz und Lunge o. B. Kindliche Herztöne regelmäßig etwa 132—140, gut hörbar. Wehen unregelmäßig und kurz, deshalb Orasthin 0,4 im. Wehen darauf gut. Als der kindliche Kopf schon in der Vulva sichtbar war, wurden die Herztöne plötzlich unregelmäßig und langsam. Auch in den Wehenpausen erholten sie sich nicht, sondern schnellten plötzlich in die Höhe auf 140—150. Um das Kind zu retten, sah man sich genötigt, die Zange anzulegen (Wiener Schulzange; Kopf im B.A.). Episiotomie, Chloraethyl-Aethernarkose. Der Muttermund war vollständig eröffnet. Das Kind war tief asphyktisch; nach Entleerung der Luftröhre mit dem Trachealkatheter schrie das Kind sofort. Die Frau blutete stark. Der Uterus war mangelhaft kontrahiert. Einstellen mit Speculis. Da es aus der vorderen Muttermundslippe blutete, wurde diese mit einer breiten Klemme abgeklemmt. Blutung stand hier, aber aus dem Cavum uteri blutete es weiter. Man versuchte die Placenta mit dem Credéschen Handgriffe zu lösen, erfolglos. Wegen der starken Blutung wurde die Placenta manuell gelöst. Die Nachtastung ergab, daß der Uterus vollständig leer war. Darauf kontrahierte er sich. Trotzdem blutete es weiter. Der Puls war weich und beschleunigt; deshalb 1 ccm Cardiazol iv und 1 ccm Digipurat intramuskulär. Außerdem wurden 350 ccm einer Kochsalzlösung subcutan infundiert. Cardiaka. Ein mittelgroßer Cervixriß wurde versorgt.

Die Blutung stand jetzt vollkommen. Bis dahin hatte die Frau 1500—1600 ccm Blut verloren. Der Puls blieb klein, frequent, die Frau war dabei sehr unruhig; es trat starkes Durstgefühl auf. Die Entbundene bekam eine Infusion von 400 ccm NaCl-Lösung unter die Bauchhaut. Trotzdem erholte sich die Frau nicht. Sie wurde in die Klinik gebracht, und dort trat, als grade die Transfusionskanüle eingeführt werden sollte, der Exitus ein.

Die Sektionsdiagnose lautete folgendermaßen:

Tod unmittelbar nach Entbindung bei Blutverlust (nach klinischer Angabe) von schätzungsweise $1^1/_2$ Liter wegen Atonie des Uterus (nach klinischer Angabe: Entbindung der Erstgebärenden im 10. Schwangerschaftsmonat mittels Beckenausgangszange, manuelle Lösung der Placenta). Doppelseitiger Cervixriß; Zeichen von Vernähung desselben. Vernähte linksseitige Episiotomie, reichlich breite Dehiszenzen der Vaginalschleimhaut. Allgemeine Anaemie, besonders des Myocards, vor allem des rechten Herzens, der Leber, des Darms. Hypoplasie der Nebennieren (9,2 g statt 12 bis 14 g). Corpus luteum des rechten Ovars. Laktierende Mammae. Osteophytose der Capsula int. des Schädels. Hyperplasie der Tonsillen. Schwellung der Milzpulpa. Paraoesophageale Cyste dicht über der Cardia. Accessorische rechte Kranzarterie. Embryonale Furchung der Nieren. (Maße und Organgewichte auszugsweise):

Länge	157 cm
Gewicht	53 kg
Herz	295 g
Aortenumfang über den Klappen	5,5 cm
Pulmonalisumfang über den Klappen	6,0 cm
Normale Maße: Aorta	5,5 bis 7,0 cm
Pulmonalis	6,3 bis 6,9 cm

2. Fall: 23jährige I-para mit folgender Anamnese: Vater und Schwester sind herzleidend. Sie selbst als Kind Masern, Diphtherie und Scharlach, keine Rachitis, sonst o. B. Beckenmaße: dist. spin. 24 cm, dist. crist. 26 cm, Conj. ext. 18 cm (also ein allgemein verengtes Becken). Im Verlauf der Schwangerschaft hatte die Gebärende bis zum zweiten Monat starkes Erbrechen und Kopfschmerzen. Oedeme oder Varizen waren nicht aufgetreten. Status praesens: Sehr grazile junge Frau in mittlerem K.Z. und E.Z. Der Knochenbau ist ebenfalls sehr grazil. Herz und Lunge o. B.

Die Frau kam am 16. 4. in die Klinik mit mittelstarken Wehen, die alle 5 Minuten auftraten. Die ersten Wehen setzten schon am Vortage um 19 Uhr ein. Innere Untersuchung ergab: Portio verstrichen. Muttermund zweimarkstückgroß. Blase steht. Kopf fest im Beckeneingang. Die Wehen hielten bis gegen Abend unvermindert an, um dann ungleichmäßiger und schwächer zu werden. Die Kreißende ging deshalb umher. 20 Uhr: es begann zu zeichnen. Die Wehen wurden wieder stärker. 17. 4., 7 Uhr: Die Wehen waren während der ganzen Nacht stark und unvermindert. $8^1/_2$ Uhr: Die Kreißende war sehr erschöpft, kindliche Herztöne unregelmäßig und schwach. Innere Untersuchung ergab: Portio verstrichen. Muttermund fast vollständig. Kopf fest im Beckeneingang mit querverlaufender Pfeilnaht. 10 Uhr: Da die kindlichen Herztöne sich nicht erholten, sondern immer langsamer und unregelmäßiger wurden, legte man die Zange an. Episiotomie, Muttermunds-Incisionen an 4 Stellen. Kielland-Zange; Kopf im B.E. Es wurde ein lebendes Kind aus zweiter H.H.L. extrahiert. Die Placenta wurde anschließend exprimiert (Placenta samt Eihäuten vollständig). Die Entbundene bekam sofort ein Uteruskontraktionsmittel. Unmittelbar nach Expression der Placenta erfolgte eine heftige Blutung. Darauf Halten des Uterus, der nun gut und fest kontrahiert war. Aus den Incisionsstellen links

blutete es noch etwas. Nach Anlegen von Klammern stand die Blutung sofort. Trotzdem wurde der Puls sehr schlecht, der Radialpuls war überhaupt nicht zu fühlen. Der Uterus blieb gut kontrahiert. Man gab Kampfer, außerdem eine NaCl-Lösung + Adrenalin-Infusion. Der Zustand der Frau besserte sich aber nicht. Daraufhin Digitalis, Hochlagerung des Bettes, Wickeln der Füße und Heizbügel sowie Strophantin. Trotz aller Hilfsmittel wurde die Atmung immer unregelmäßiger. Eine Stunde nach der Geburt trat der Exitus ein.

Die Sektionsdiagnose lautete auszugsweise:

Zustand nach Entbindung durch hohe Zange bei engem Becken (klinische Angabe). 4 z. T. vernähte bis 2 cm lange Einschnitte im äußeren Muttermund. Mehrere oberflächliche Schleimhautdefekte im Cervixkanal. Reichlich geronnenes Blut in der Uterushöhle (Blutverlust bei der Geburt 1400 ccm). Allgemeine Blutarmut. Anaemie von Leber, Milz, Nieren und Herz. . . . Stauungsblutüberfüllung und Oedem des rechten Lungenunterlappens. . . . Schwellung der Gaumenmandeln, der Zungengrund-, der Milz- und der Einzel-Lymphknötchen im Ileum. Geringe Pulpaschwellung der Milz. Verkalkte käsige Tuberkulose mehrerer Gekrösellymphknoten. Auffallende Kleinheit der Leiche (142 cm). Kleinheit aller Organe. Breite der aufgeschnittenen Aorta 4,5 cm (normal: 5,5—7,0 cm). Herzgewicht 250 g.

Man hatte alles nur mögliche unternommen, um diese Frauen zu retten, und trotzdem mußten sie doch unter den Händen der Ärzte sterben. Trifft in diesen Fällen jemand die Schuld? Nein. Der Blutverlust war nicht so groß, als daß er nach den tausendfältigen Erfahrungen der Geburtshelfer ohne Gefährdung des Lebens nicht hätte ertragen werden können. Aber ein unglückliches Zusammentreffen von Veranlagung, Konstitution und zum Teil auch Erkrankung als Kind (Rachitis im ersten Fall) führten zum tragischen Ausgang. Ein Verlust von nur 1½ Liter Blut reichte aus, um bis dahin anscheinend gesunde Frauen, die sich erst dieser an sie gestellten Anforderung nicht gewachsen zeigten, dahinzuraffen. Woran lag es? Mehrere Ursachen sind dafür verantwortlich zu machen.

Zum ersten Fall. Als erste und am schwersten ins Gewicht fallende möchte ich die Hypoplasie der Nebennieren nennen. Sie wiegen normal 12 bis 14 g, hier 9,2 g. Sie sind also um 2,8 g leichter, als die unterste Grenze des Normalgewichtes es zeigt. Wenn man bedenkt, daß die anderen Maße und Organgewichte — mit Ausnahme des Herzens und Gefäßsystems — in den Normalgrenzen liegen und keinerlei funktionelle Veränderung nachweisbar war, so muß man die Annahme eines Zusammenhangs der Nebennieren mit dem Gefäßsystem, der sich hier in der korrelativen Hypoplasie beider äußerte, als begründet ansehen. Bei der Enge des ganzen Blutgefäßsystems muß geschlossen werden, daß die

Gesamtblutmenge der Frau beträchtlich geringer war, als es der Norm entspricht. Das hypoplastische Gefäßsystem war wegen seiner Enge nicht in der Lage, eine genügende Blutmenge zur Kompensation bereitzuhalten. Wenn auch hier in der Schwangerschaft eine physiologische Vermehrung der Blutmenge stattgefunden hat — das Gegenteil ist nicht nachzuweisen gewesen, da die hämatopoetischen Organe vollkommen funktionstüchtig gefunden wurden —, so hat sie nicht zum Ausgleich für diesen Verlust genügt. Hinzu kommt hier in diesem Falle noch die Kombination: Hypoplasie der Nebennieren und Status lymphaticus. Die Kennzeichen dieses Status sind Persistenz der Thymus und Hyperplasie der lymphatischen Organe (hier Hyperplasie der Tonsillen, dazu noch Hyperplasie der Milz, embryonale Lappung der Nieren usw.). Alles trifft hier zu. Daß derartige Personen „biologisch minderwertig" sind (Kehrer) im Ertragen von Anstrengungen und selbst Schädigungen, die noch in den Grenzen des Physiologischen liegen, erwähnte ich schon. Auch die Tatsache, daß blonde Frauen leichter zu Blutungen und auch Verblutungen neigen, möge erwähnt werden (konstitutionelle Veranlagung, Esch).

Als Veranlassung zu dem Verblutungstode ist die Atonie des Uterus post partum (nach Schmid Hypotonie) anzuführen, die auf die während der Geburt eintretende Wehenschwäche zurückzuführen ist. Die primäre und sekundäre Wehenschwäche waren hier das Symptom für die zu erwartende Kontraktionsschwäche der Uterusmuskulatur, der man auch medikamentös zu begegnen suchte, aber wenig erfolgreich, da der Uterus darauf nicht ansprach. Die Lösung der Placenta erfolgte wie oft in solchen Fällen unvolkommen, und so kam es schon in der Nachgeburtsperiode zur Blutung. Erst die manuelle Lösung der Placenta als ultimo ratio brachte den Uterus zur Kontraktion. Leider blutete es auch aus einem Cervixriß. Diese nicht bedeutende Blutung wurde erst durch Naht gestillt. Hatte die Kreißende schon in der Nachgeburtsperiode verhältnismäßig viel Blut verloren, so war die kleine Nachblutung aus dem Cervixriß bedenklich. Bis zur völligen Blutstillung hatte die Gebärende nur etwa 1½ Liter Blut verloren.

Zum zweiten Fall. Bei diesem Fall ist das bemerkenswerteste die auffallende Kleinheit der Frau und eine ausgesprochene Hypoplasie aller Organe. Diese Frau ist also mit vollem Recht zum hypoplastischen Konstitutionstyp zu rechnen. Außerdem sind noch Zeichen des thymico-lymphatischen Typus vorhanden, wie es die Schwellungen der Gaumenmandeln, der

Zungengrund-, der Milz- und der Ileum-Lymphknötchen und die Schwellung der Milzpulpa zeigen. Als eindrucksvollstes Symptom des Status hypoplasticus und sehr wichtiges für diesen Verblutungstod ist die außerordentliche Enge der Aorta (4,5 cm, normal dagegen 5,5 cm als unterste Grenze) anzuführen, ebenso die Kleinheit des Herzens. Daß dieses Gefäßsystem nicht viel Blut enthalten konnte, um einen Blutverlust von nur 1400 ccm ausgleichen zu können, ist verständlich. Für diese Frau bedeuteten 1400 ccm Blut etwas über ein Drittel ihrer Gesamtblutmenge, die nach meiner Berechnung 3,8 Liter betrug. Der Blutverlust erfolgte außerdem so plötzlich, daß hierbei noch eine Schockwirkung in Betracht zu ziehen ist. Diese „biologische Minderwertigkeit" führte — wie auch im ersten Falle — zu dem unvermuteten Verblutungstod, der ebenfalls durch eine atonische Blutung bedingt war.

Der unglückliche Ausgang der Geburten war also das Zusammentreffen einer Reihe von Faktoren, die man nicht vorausahnen konnte. Der nicht allzu große Blutverlust wäre von den Entbundenen wohl mit Sicherheit ertragen worden, wenn nicht schwere Konstitutionsschäden die Reaktionskraft des Körpers gegen Blutverlust vermindert hätte. Die Blutverluste von 1,5 bzw. 1,4 Liter Blut waren für diese Frauen, die an sich eine verminderte Gesamtblutmenge im Vergleich zur Norm hatten, schon enorm groß. Die Frage, welchen Blutverlust eine normale Schwangere und welchen eine stigmatisierte ertragen kann, erscheint durch die angeführten Fälle dahin geklärt zu sein, daß der Blutverlust im Verhältnis zu der im Körper verbliebenen Menge zu groß war. Sobald diese Menge eine bestimmte Proportion überschreitet, tritt der Verblutungstod ein. Bei Frauen mit Konstitutionsanomalien, deren Gesamtblutmenge dadurch vermindert ist, tritt dementsprechend der Tod schon bei einem relativ geringen Blutverlust ein.

Am Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. G. A. Wagner für die Überlassung dieses Themas meinen Dank auszusprechen. Ebenfalls danke ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Rößle für die Erlaubnis, die Sektionsbefunde für meine Arbeit verwenden zu dürfen.

Literaturverzeichnis

Bokelmann, Scheringer: Der Einfluß der Kastration auf den Funktionszustand der Schilddrüse bei der weiblichen Albinoratte (Archiv für Gyn. Bd. 148).

Esch: Blutkrankheiten und Schwangerschaft (Berichte über die gesamte Gyn. und Geburtshilfe, 1927).

Freund, R.: Uterusruptur (Halban-Seitz, 8. Bd., 1. Tl., S. 863 ff.).

Jagie u. Hickl: Path., Klinik u. Therapie der Erkrankungen der blutbildenden Organe u. des Blutes in Beziehung zur Gyn. (Halban-Seitz, 5. Bd., 3. Tl., S. 419).

Kehrer, E.: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Verlag: Enke 1934).
Physiologie der Schwangerschaft (Halban-Seitz, 6. Bd., 2. Tl., S. 778).

Knauer: Der plötzliche Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Halban-Seitz, 8. Bd., 1. Tl., S. 993).

Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie.

Magnus, G.: Gefäßuntersuchung unter chir. Gesichtspunkten (Deutsche Med. Wochenschrift 1934, S. 540).

V. Mickulicz-Radecki: Die Behandlung der atonischen Nachgeburtsblutung (Münch. Med. Wochenschrift, 81. Jahrgang, Heft 47, S. 1797).

Pankow: Die Placenta praevia (Halban-Seitz, 8. Bd., 1. Tl., S. 2).

Rößle-Roulet: Maß und Zahl in der Pathologie, 1932.

Schmaus-Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie.

Schmid, H. H.: Pathologie und Therapie der Nachgeburtsperiode (Halban-Seitz, 8. Bd., 1. Tl., S. 99).

Seitz, L.: Die Schwangerschaftstoxikosen u. -dyskrasien (Halban-Seitz, 7. Bd., 1. Tl., S. 806).

Varaldo: Die blutbildenden Organe während der Schwangerschaft und des Wochenbetts (Zentral-Blatt f. Gyn., Bd. 29., S. 417).

Veit-Stoeckel (Mayer, A.): Blutung und Konstitution.

Wagner, G. A.: Berichte der Wiener Gyn. Ges. (Zentr.-Blatt der Gyn., 1915, S. 469).

Wiedenhorn: Untersuchungen zur Pathologie der Nebennieren (Zentr.-Blatt f. Chir. 1933, S. 648).

Zuntz, L.: Untersuchungen über die Gesamtblutmenge in der Gravidität (Zentr.-Blatt f. Gyn., Bd. 35, S. 1365).

Lebenslauf

Am 19. August 1909 wurde ich in Moskau als Sohn des Diplom-Ingenieurs Heinrich Koch und seiner Ehefrau geboren. Ich bin arisch und ev.-luth. Glaubens.

In Dresden besuchte ich die Bürgerschule und das Gymnasium zum heiligen Kreuz. 1924 siedelten wir nach Königsberg i. Pr. um, und hier bestand ich Ostern 1930 die Reifeprüfung. Mein medizinisches Studium begann ich in Leipzig (SS. 1930); bis zum Physikum studierte ich in Berlin und bestand hier das ärztliche Zwischenexamen. Im SS. 1933 studierte ich in Freiburg (Br.), um danach wieder nach Berlin zurückzukehren. Am 13. Januar 1936 bestand ich in Berlin das Staatsexamen mit „Gut". Während des praktischen Jahres war ich am Städtischen Krankenhaus in Aschersleben als Medizinal-Praktikant tätig und bin hier zur Zeit Assistent auf der chirurgischen Abteilung.

Meine akademischen Lehrer waren: Aschoff, Baetzner, Bessau, Debey, v. Eicken, Fahrenholz, R. Fick, Friebös, Gocht, Helfferich, Hesse, Heubner, Kopsch, Krause, Meisenheimer, Nernst, Pankow, Rehn, Rößle, Ruhland, Sauerbruch, Schilling, Schlenk, Siebeck, Steudel, Trendelenburg, G. A. Wagner, Zeiß.

Robert Koch